Ein Fall

von

hämorrhagischer Pericarditis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fritz Stammler

approb. Arzt aus München.

München 1906.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Ein Fall

von

hämorrhagischer Pericarditis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fritz Stammler

approb. Arzt aus München.

München 1906.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Meinem lieben Vater.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552320_0135

Wenngleich die entzündlichen Erscheinungen am Herzbeutel nicht zu den seltenen Erkrankungen zu rechnen sind, stellt doch die haemorrhagische Form der Pericarditis eine nur weniger auftretende Art dieser Krankheit dar. Sie besteht in einer ausgesprochen blutigen Färbung des Exsudates, das im Herzbeutel hiebei in verschieden großen Mengen vorhanden ist, die aber auch so weit gehen kann, daß der größte Teil des Exsudates aus reinem Blut gebildet wird.

Die haemorrhagische Pericarditis entsteht, wie die meisten Entzündungen des Pericards, häufig nicht als primäre Erkrankung, sondern als weitere Lokalisation eines sonst im Körper sich abspielenden infektiösen Prozesses. Sie unterscheidet sich im allgemeinen von der serösen oder sero-fibrinösen Pericarditis neben der anderen Zusammensetzung des Exsudates besonders auch durch den Aufbau der Entzündungsprodukte.

Während wir bei den gewöhnlichen serofibrinösen Formen im allgemeinen eine geringe Gefäßneubildung bei der Organisation der Fibrinauflagerungen beobachten, zeigen sich in den

haemorrhagischen Formen diese Gefäßsprossungen wesentlich reichlicher. Von ihnen aus kann dann, ähnlich wie von den neugebildeten Gefäßen bei der Pachymeningitis interna eine Blutung in die Herzbeutelhöhle ihren Ausgang nehmen. Andererseits können ziemlich beträchtliche Blutmengen auch durch einfache Diapedese in den Herzbeutel übertreten, in welchen Fällen eine größere Gefäßneubildung vollständig vermißt werden kann.

In frischen Fällen zeigen die Fibrinauflagerungen der Pericardialserosa nur eine blutige Färbung. In chronischen Fällen, und es gibt sicher Fälle, die von Anfang an chronisch verlaufen, beobachten wir eine beträchtliche Verdickung der beiden Herzbeutelblätter, die direkt lederartigen Charakter annehmen können. Die Farbe dieser so veränderten Serosa wird braunrot, die Oberfläche bleibt hiebei glatt. Es kommt selten im Verlauf dieser chronischen Prozesse zur Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter, die bei den akuten Formen, welche mit reichlicher Fibrinausscheidung beginnen, überaus häufig zu beobachten ist.

Die Blutbeimengung im Exsudate ist außerordentlich schwankend; so finden wir in manchen Fällen nur einzelne Blutpunkte in den der Serosa aufliegenden Schichten, dann wieder können wir größere Blutcoagula in dem dünnflüssigen Exsudate antreffen, ja sogar Erguß von reinem Blute, ein deutliches Haemopericard kann zuweilen vorhanden sein; eine haemorrhagische Färbung der Flüssigkeit im Herzbeutel haben wir

insbesondere beim Auftreten von haemorrhagischer Pericarditis im Gefolge von Lungen- oder allgemeiner Miliartuberkulose.

Was die Menge des Exsudates anbelangt, sind insoferne gewisse Angaben mit Vorsicht aufzunehmen, als eine Flüssigkeitsmenge von 30 bis 100 g auch in nichtpathologischen Fällen, wahrscheinlich durch agonale Vorgänge bedingt, nicht selten anzutreffen ist. Im allgemeinen schwanken die Angaben aus den Sektionsbefunden bei Pericarditis haemorrhagica zwischen einer Ergußmenge von etwa 20 g bis zu 3 Litern; Kyber berichtet von solchen Fällen, bei denen er bis $3^1/_4$ kg schwere Exsudate vorfand. Im Exsudate können wir meistens die jeweiligen Erreger der Grundkrankheit nachweisen, so Tuberkelbazillen, Pneumokokken, Streptokokken und Staphylokokken.

Die Lage des Herzens im Herzbeutel ist, bedingt durch die etwaigen Verwachsungen mit diesem, meist sehr verschieden; sind keine Verwachsungen vorhanden, so liegt es nach rückwärts und oben im Pericard. Häufig treffen wir mehr oder weniger starke Fibrinauflagerungen, die eine eigenartige, netz- oder zottenförmige Anordnung besitzen und zu dem Namen Cor villosum Veranlassung gaben. Man nimmt an, daß diese eigentümliche Gestaltung der Auflagerungen durch die Kontraktionen der Herzmuskulatur zustande kommt.

An den Herzklappen finden sich gleichzeitig öfters krankhafte Veränderungen, und zwar sind es insbesondere die Mitralklappen, die am häufig-

sten alteriert oder nicht mehr ganz schlußfähig geworden sind; auch die Aortenklappen können gleichzeitig affiziert sein. Mit der Pericarditis kann eine Endocarditis verrucosa acuta kombiniert sein, doch ist das gleichzeitige Vorkommen beider Affektionen relativ selten.

Wenn wir weiterhin den Einfluß der Erkrankung auf die Muskulatur des Herzens untersuchen, so finden wir, daß die äußerste Lage derselben blaßgelb und trübe erscheint; die mikroskopische Untersuchung ergibt eine vollkommene Fettumwandlung der Primitivbündel, in denen sich keine Struktur mehr erkennen läßt. In der Tiefe nimmt diese Verfettung allmählich ab, doch trifft man überall noch auf Fettkörnchen im Innern der Primitivbündel. Die Oberfläche zeigt wucherndes Bindegewebe, das ins Pericard übergeht.

Diese Fettdegeneration tritt meist bei chronischer Pericarditis auf, welche sehr häufig haemorrhagischer Natur zu sein pflegt, und hiedurch gerade erklärt sich am besten der ungünstige Verlauf, den diese Art der Herzbeutelerkrankung aufzuweisen hat.

Bei geheilter Pericarditis haben wir Verklebungen und Verwachsungen infolge der Fibrinausscheidung und eben dadurch oftmals eine Abkapselung etwa noch vorhandenen Exsudates.

Die Nebenbefunde bei Personen, die an Pericarditis haemorrhagica starben, sind fast immer ungefähr folgende: Die Brusthöhle weist einen mehr oder minder starken Hydrothorax auf, ausgeprägtes Lungenoedem ist vorhanden, manchmal kommen noch leichte Bronchitiden und haemor-

rhagische Lungeninfarkte hinzu. Aus der Bauchhöhle entleert sich blutig-seröse Flüssigkeit; Leber und Milz sind meist angeschwollen und hyperaemisch; an der Leber zeigen sich Stauungserscheinungen. Magen- und Darmschleimhaut sind hyperaemisch. Diese Begleiterscheinungen dürften wohl die auffallendsten und häufigsten sein.

Wollen wir uns nun den Krankheiten und Schädigungen des Körpers zuwenden, in deren Gefolge wir insbesondere haemorrhagische Pericarditis auftreten sehen. Von den letzteren ist eigentlich nur der chronische Alkoholismus zu nennen, der aber auch eine sehr bedeutende Rolle in der Statistik dieser Krankheit spielen dürfte. Bauer sagt z. B.: „Die haemorrhagische Form der Pericarditis kommt auch bei vorher gesunden Personen, namentlich bei chronischer Pericarditis vor, und ich habe exquisite Fälle dieser Art bei Individuen gesehen, die unter dem Einflusse chronischer Alkoholintoxikation standen.“ Diese Erfahrung sprechen auch andere Autoren aus, und auch in dem von mir später zu beschreibenden Falle dürfte ein gewisses Gewicht auf das in der Anamnese zugestandene Potatorium des Kranken zu legen sein.

Von den entzündlichen Krankheiten, die in ihrem Verlaufe zur Pericarditis und vor allem zur haemorrhagischen Form derselben führen, gehören in erster Linie der akute Gelenkrheumatismus und die Tuberkulose. In mehr als einem Drittel aller Fälle von Pericarditis können wir als zugrunde liegende Krank-

heit Polyarthritis rheumatica acuta[1]) beobachten und bemerken hiebei manchmal sogar zuerst die Erscheinungen der Pericarditis und erst allmählich die Veränderungen an den verschiedenen Gelenken. Zu beachten ist ferner auch, daß diese entzündliche Erkrankung des Herzbeutels insbesondere dann aufzutreten pflegt, wenn die Polyarthritis rheumatica rasch hintereinander viele Gelenke befiel, oder auch der Sitz der Erkrankung in den einzelnen Gelenken häufig wechselte. Strümpell ist sogar der Ansicht, daß in einzelnen Fällen der Erreger des Gelenkrheumatismus eine akute Pericarditis hervorrufen kann, ohne daß eine Erkrankung der Gelenke vorhanden ist.

Nächst häufig dürfte die Pericarditis im Gefolge der Tuberkulose, in ihren beiden Hauptformen als Lungen- und Miliartuberkulose, anzutreffen sein; letztere Form pflegt häufig blutigen Charakter zu besitzen. Bei der Tuberkulose per continuitatem kommen als Ausgangspunkt verkäste Herde aus größeren peribronchialen Lymphdrüsen in Betracht, die mit dem Herzbeutel verwachsen und allmählich in ihn einbrechen. Hiebei zeigt das Pericard meist reichliche Fibrinauflagerungen und ist verdickt, unter den Fibrinauflagerungen finden sich kleine, graugelbe Knötchen und einzelne verkäste Knoten; das Exsudat hat zumeist kein starkes Volumen.

[1]) Nach Döbert (Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 18) sollen sogar $^2/_3$ aller Fälle von Pericarditis auf polyarthritischer Grundlage beruhen; die Mortalität dieser Gruppe beträgt = 22 %, während von den Fällen anderweitiger Aetiologie fast 80 % tödlich endigen.

Anschließend an die Tuberkulose möchte ich hier das Carcinom erwähnen, das in ähnlicher Weise wie die tuberkulösen Lymphdrüsen durch Verwachsung der Krebsknoten mit dem Herzbeutel und Eindringen in denselben zu Pericarditis haemorrhagica führen kann, wie ja auch bei Carcinom des Bauchfells ein haemorrhagischer Erguß die Regel ist; freilich können Krebskeime auch auf haematogenem Wege in den Herzbeutel gelangen und sich dort festsetzen.

In nächster Reihe kommen wir zu den beiden Krankheiten, die zwar an und für sich nicht häufig anzutreffen sind, die aber anderenteils wohl am meisten zur haemorrhagischen Pericarditis Veranlassung geben; es sind dies Scorbut und Morbus maculosus Werlhofii. Nach Kyber kommen in Rußland in den Küstengegenden der Ostsee fast alljährlich im Frühjahr und Sommer direkte Epidemien von Pericarditis haemorrhagica im Anschluß an Scorbut vor; sie ergreift hier nicht, wie das sonst meist zu beobachten ist, ältere Leute, sondern es sind hier gerade kräftige, abgehärtete Männer in den besten Jahren, die von ihr befallen werden. Auch die Bright'sche Krankheit in ihrer akuten, wie chronischen Form muß hier Erwähnung finden.

Fernerhin treffen wir die haemorrhagische Form der Pericarditis im Verlaufe von Pneumonie, Scarlatina, Variola und Morbillen.

Von der primären Pericarditis haemorrhagica läßt sich nur sagen, daß sie fast immer auf Traumen beruht. Solche können indirekt zustande kommen durch äußerliche starke Verletzung des

Brustkorbes oder aber direkt, und das dürfte häufiger sein, durch Fremdkörper vom Oesophagus aus oder durch im Körper wandernde Fremdkörper.

Zu bemerken ist noch, daß die haemorrhag. Pericarditis weit mehr Männer als Frauen zu befallen pflegt.

Wenden wir uns nun dem klinischen Bilde dieser Krankheit zu; sie wird natürlich in ihrer akuten Form sich nicht von den anderen Arten der Pericarditis unterscheiden.

Tritt bei einem Kranken ein Erguß in den Herzbeutel auf, so kennzeichnet sich das durch einen meist ziemlich heftigen Fieberanfall. Die Stimmung des Kranken wird gedrückt, er hat ein Gefühl von Brustbeklemmung und Spannen in der Herzgegend; die Haut wird trocken oder gerötet und von klebrigem Schweiß bedeckt; der Puls ändert sich mehrmals. Dabei hat der Kranke das Bedürfnis, auf der linken Seite zu liegen. Die Zunge ist belegt und fühlt sich kühl an, die Absonderung von Harn vermindert sich oder hört ganz auf, der Darm zeigt Obstipation. Die Schmerzen des Kranken richten sich nach der Größe des Exsudates, das die Bewegung des Blutes in den Venen beeinträchtigt und die Kraft des Herzens schwächt. Zwei bis drei Tage hindurch nimmt das Fieber zu und zeigt dabei abendliche Steigerung, morgens Remissionen.

Die Herzgegend ist zuweilen ödematös, manchmal etwas vorgewölbt, der Herzstoß bei größeren Exsudaten abgeschwächt; hiebei merkt man auch die Anlagerung von Flüssigkeit zu beiden Seiten

des Herzens, der Spitzenstoß verschwindet absolut nicht regelmäßig. Die absolute Herzdämpfung ist vergrößert, der Herz-Leberwinkel wird ausgefüllt und abgerundet, die relative Dämpfung wird ebenfalls größer und ihre Grenzen rücken sehr nahe an die der absoluten Dämpfung heran. Man kann oftmals dieses Wachsen der Herzdämpfung von Tag zu Tag verfolgen.

Bei sehr großen Exsudaten gewinnt die Herzdämpfung eine dreieckige Form, die Ränder der retrahierten Lunge geben tympanitischen Schall; auch auf den ganzen linken Unterlappen kann infolge von Kompression tympanitische Dämpfung sich entwickeln.

Die Herztöne sind von charakteristischem pericarditischem Reibegeräusch begleitet, das man zumeist in der Gegend der großen Gefäße hört. Der Klang ist nahe dem Ohr rauh, gleichmäßig bei In- und Exspiration, der Rhythmus in der Gegend der Vorhöfe dreiteilig. Das Reibegeräusch hört bei größeren Ergüssen zuweilen auf, doch ist das nicht stets der Fall. Bei manchen Kranken kann man mit der aufgelegten flachen Hand das Reiben der rauhen Pericardialblätter fühlen. Der anfangs beschleunigte Puls wird später unregelmäßig, klein und weich, doch kann er bei sonst normalem, kräftigem Herzen auch ziemlich kräftig bleiben, ein Umstand, der manchmal sehr von Bedeutung für die richtige Diagnose ist.

Um über die Art des Ergusses einen sicheren Aufschluß zu erhalten, muß eine Probepunktion vorgenommen werden. Bei Fällen von nachgewiesener Haemophilie, Scorbut und Morbus ma-

culosus darf man jedoch ohne weiteres auf haemorrhagisches Exsudat schließen.

Die Prognose der haemorrhagischen Pericarditis ist, wie die der eitrigen, eine sehr ungünstige. Nur in den seltensten Fällen geht das Exsudat zurück und wird resorbiert oder in anderer Weise durch Verdickung und Absackung unschädlich gemacht. Zumeist ist schon das Grundleiden ein so schweres, daß eine derartige Komplikation der Krankheit vom Kranken nicht mehr überwunden werden kann. Die degenerativen Erscheinungen am Herzmuskel, die Exsudatmassen und die durch den Druck derselben herbeigeführten Störungen im Blutkreislauf helfen alle zusammen, um den Exitus letalis meist in wenigen Tagen herbeizuführen.

Bei der Behandlung der Pericarditis in all ihren Formen kommt insbesondere auch bei größeren Exsudaten die Anwendung der Punktion in Betracht. Sie wurde zum erstenmale ausgeführt von Romero in Barcelona und wird seit dieser Zeit in vielen Fällen verwendet, wo allein durch künstliche Entleerung des Herzbeutels dem Kranken Erleichterung geschaffen werden kann. Wenn man mit einem capillären Troikart mit Luftabschluß die Punktion vornimmt, braucht man in der Wahl der Operationsstelle nicht sehr ängstlich zu sein. Man dringt im 4. oder noch besser im 5. Intercostalraum, ganz nahe dem linken Sternalrande ein und zwar am besten in Rückenlage des Kranken. Zu beobachten ist, daß man die Arteria mammaria interna nicht verletzen darf. Speziell bei der haemorrhagischen Pericarditis

wird allerdings die Punktion meist keinen dauernden Erfolg haben, da bei der Durchlässigkeit der neugebildeten Gefäße sich das Exsudat bald wieder ersetzen wird.

* * *

Ich möchte mir nun erlauben, einen Fall näher zu schildern, der in der hiesigen chirurgischen Klinik in Beobachtung stand und der mir durch die Güte des Herrn Professor Dr. v. Bollinger zur Beschreibung überlassen wurde.

Krankenbericht
über den Patienten Ignaz H., Kutscher, 66 J. alt.

Klinische Diagnose:

Hypertrophia, Dilatatio et Insufficientia cordis, Nephritis chronica, Stauungsorgane, Ascites et Anasarca, Ulcera cruris, Hydrocele scrotalis, Struma bilateralis.

Anamnese:

Patient gibt an, er habe seit einigen Jahren Geschwüre an beiden Unterschenkeln, welche ausheilten und von neuem wieder aufbrachen. Im Laufe dieses Jahres sei der rechte Unterschenkel immer schlimmer geworden, und vor ungefähr 10 Tagen ging der Patient zum Arzte, um sich des Fußes wegen untersuchen zu lassen. Die erkrankte Stelle wurde incidiert und Patient mußte dann das Bett hüten.

Potatorium eingestanden (5—6 Liter pro die durchschnittlich, manchmal bedeutend mehr).

Patient gibt an, daß er früher stets gesund gewesen sei.

Status praesens:

Rechter Unterschenkel in ganzer Ausdehnung stark geschwollen und vollständig blaurot verfärbt. Schwellung mehr auf die Rückseite lokalisiert. An einzelnen Stellen auf der Beugeseite und im unteren Drittel des Fußes einige oberflächliche, pfennigstückgroße Excoriationen. In der Mitte der Wade eine längsverlaufende, zirka 8 cm lange, frische Incisionswunde, die eitriges Sekret absondert; oberhalb und unterhalb desselben starke, harte Infiltration, welche sich höckerig anfühlt und sehr druckempfindlich ist.

Lunge: Grenzen wenig verschieblich, vereinzelte Ronchi. Atmung leicht dyspnoisch.

Herz: Töne rein, Spitzenstoß und Dämpfung normal.

Leber und Milz ohne Befund.

Urin: Eiweiß negativ, Zucker negativ.

Am Hals ein ausgeprägtes doppelseitiges Struma; im linken Hoden eine kindskopfgroße, harte, an einzelnen Stellen wenig fluktuierende Hydrocele.

Diarium:

15. VII. 1905. Rechts und links oberhalb der Incisionswunde werden zirka 6 cm lange Incisionen gemacht und durch Jodoformgazestreifen miteinander verbunden; Gewebe eitrig infiltriert, mit kleinen Abszessen durchsetzt. Feuchter Verband.

17. VII. Befund gleich. Patient hat starke Schmerzen. Unterhalb der Kniekehle noch starke Infiltration. Ein weiterer Teil zeigt Fluktuation. Bei Incision entleert sich dicker Eiter; Tampo-

nade; feuchter Verband.

18. VII. Verbandwechsel. Schmerzen geringer.

28. VII. Wunden granulieren allmählich zu, Allgemeinbefinden gut.

8. VIII. Wunde an der Kniekehle fast verheilt, Sekretion gering.

15. VIII. Am Unterschenkel noch zwei kleine, wenig secernierende Wundspalten.

24. VIII. Status idem.

1. IX. Heilung geht nur sehr langsam vorwärts, beständiges starkes Hautoedem; Inkontinentia urinae; heftige Bronchitis.

24. IX. Die granulierenden Stellen zeigen außerordentlich geringe Heilungstendenz.

30. IX. Befinden des Pat. ist in den letzten Tagen sehr zurückgegangen, sodaß er das Bett nicht mehr verlassen kann; es besteht starkes Oedem beider Beine, sowie insbesondere des Scrotums. An der Lunge zeigen sich Stauungserscheinungen. Herzdämpfung etwas vergrößert, leichte Reibegeräusche. Diuretin, Digitalis.

10. X. Pat. atmet laut schnappend, es besteht ausgesprochene Cyanose und Herzschwäche; Oedem hat zugenommen. Strophantustinktur, Theobromin, Digitalis.

15. X. Das Anasarka beider Beine hat weiter zugenommen; Ascites in demselben Grade; mächtiges Oedem des Scrotums; Herzdämpfung stark verbreitert, nimmt Dreieckform an; Herzaktion sehr beschleunigt, pericardiales Reiben. Puls unregelmäßig und schwach; im Urin viel Eiweiß.

20. X. Allenthalben hat sich ein unförmiges Hautoedem ausgebildet; Scrotum und Penis sind

kolossal geschwollen. Pat. deliriert zeitweise; Atmung stark rasselnd, Puls unregelmäßig, oft kaum fühlbar. Kampher.

23. X. Pat. atmet laut rasselnd und stöhnend; Puls nur zeitweise fühlbar; Herztöne durch Reibegeräusche verdeckt; hochgradige Cyanose.

24. X. Um 1 Uhr mittags tritt der Exitus letalis ein.

Sektionsbericht:[1])

Körperlänge 165 cm, Gewicht 110 kg, l. Lunge 580 g, r. Lunge 950 g, Leber 1480 g, Milz 450 g, beide Nieren 390 g.

Mittelgroße, kräftig gebaute männl. Leiche, mit ausgedehntem Oedem beider unteren Extremitäten, des Scrotums und Penis. Scrotum mannskopfgroß, linke Hälfte von einem derben, festen Tumor ausgefüllt. Subcutanes Fettgewebe sehr reichlich, Muskulatur brüchig, von Fett durchsetzt. Beim Eröffnen des Abdomens entleert sich eine große Menge klare, gelbe Flüssigkeit, im ganzen etwa 3—4 l; der Darm ist mäßig gefüllt, Proc. vermiformis mit der Umgebung verwachsen, an der Spitze obliteriert. Zwerchfellstand: rechts unterer Rand der 5. Rippe, links oberer Rand der 6. Rippe. Der Tumor in der Scrotalhöhle zeigt sich als eine kindskopfgroße Cyste mit derben, fibrinösen Strängen, die mit ausgedehnten Kalkeinlagerungen versehen sind. Beim Oeffnen entleert sich zirka $^1/_2$ l einer kaffeebraunen, zum Teil fettig glänzenden Flüssigkeit. Die Innenwand wird von schwarzbraunen Massen bedeckt, die zum Teil

[1]) Sektions-Journal des path. Instituts Nr. 919. 1905.

kalkig inkrustiert sind und der Wand anhaften. Vom Tumor links oben außen, umgeben von der Tunica albuginea, findet sich der stark verdickte Hoden. Die Wand der Cyste ist an einigen Stellen bis 1 cm dick.

In der linken Pleurahöhle 1,5 l gelbe, seröse Flüssigkeit; linke Lunge frei, rechte Lunge verwachsen. Herzbeutel handtellerbreit vorliegend; bei Eröffnung des Herzbeutels entleert sich über 0,5 l flüssigen Blutes. Pharynx und Oesophagus blaß blaurot verfärbt, Schleimhaut mit alveolärer Felderung. Trachea ziemlich beträchtlich, säbelscheidenartig erweicht, mit hochgradiger Verdickung ihrer Wände. Die beiden Schilddrüsenhälften sind vergrößert und von colloiden Knollen ausgefüllt. Die Bifurkationslymphdrüsen leicht induriert und vergrößert.

Rechte Lunge: Pleura fibrös verdickt; Organ groß und schwer; Schnittfläche weinrot, Gewebe stark saftreich; in den oberen Teilen Luftgehalt erhalten, in den unteren Teilen von milzähnlicher Konsistenz und Farbe, völlig luftleer.

Linke Lunge: Pleura stark verwachsen; die Lunge zeigt ähnlichen Befund wie rechts.

Herz: Von entsprechender Größe. Epicard braungelblich pigmentiert, besonders im Bereich der Vorhöfe von braunen Pseudomembranen bedeckt. Subepicardiales Fettgewebe sehr reichlich. Ventrikeln eng, Muskulatur braun und brüchig; Klappenapparat überall intakt; Coronargefäße etwas verdickt.

Milz etwas vergrößert, mit der Umgebung fest verwachsen, derbe Konsistenz. Auf der

Schnittfläche Follikel deutlich, Pulpa derb, dunkelrot.

Leber: Etwas verkleinert, Oberfläche leicht granuliert, ebenso die Schnittfläche; letztere von gelbbrauner Farbe, deutliche Zeichnung. Acini zum Teil als Knötchen vorspringend, interstitielles Gewebe stark vermehrt.

In der Gallenblase dicke, braune Galle.

Magen: Enthält etwas Speisereste, Schleimhaut blaurot verfärbt, zum Teil blutig imbibiert.

Im unteren Dünndarm reichliche Mengen braunen Kotes; Schleimhaut stark gerötet, teilweise stark blutig imbibiert.

Beide Nieren sehr groß, mit reichlichen Fettkapseln versehen. Fibrosa leicht abziehbar, Schnittfläche mit kleinen Cysten versehen, dunkelblaurot; Zeichnung deutlich, vermehrte Konsistenz. Im Nierenbecken der rechten Niere ein haselnußgroßer, braungelber Stein.

Rechte Tunica vaginalis stark erweitert, in eine mehrkammerige Cyste umgewandelt.

Anatomische Diagnose:

Haemorrhagisch-fibrinöse Pericarditis mit ausgedehntem Haemopericard; braune Atrophie des Myocards.

Stauungskatarrh des Magens und Darmkanals mit starken Schleimhautblutungen; Stauungsmilztumor; cyanotische Induration beider Nieren; chronische Stauungsleber mit atrophischer Cirrhose; ausgedehnte Hämato-

cele des linken Hodens mit Kalkeinlagerungen in der Wandung. Hydrocele rechts. Kompression der Trachea (Säbelscheidenform) durch Struma adenomatosa.

Epikrise.

Die Hauptursache für die Erkrankung des Herzbeutels im vorliegenden Falle ist mit Wahrscheinlichkeit die Infektion der unteren Extremität, die Pericarditis demnach wohl als metastatische Erkrankung aufzufassen. Dafür spricht auch das Alter der pericarditischen Auflagerungen, die größtenteils fibrinös sind und demzufolge kaum älter als 3—4 Wochen sein dürften. Daß das entzündliche Exsudat im Herzbeutel blutigen Charakter angenommen hat, dürfte wohl mit Wahrscheinlichkeit auf den starken Alkoholismus zurückzuführen sein, da, wie wir früher angegeben haben, bei chronischem Alkoholismus Herzbeutelexsudate und Transsudate mit Vorliebe haemorrhagischen Charakter annehmen.

* * *

Zum Schlusse obliegt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger, für die freundliche Ueberlassung der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Benützte Literatur:

Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie.

Ziegler, Spezielle pathologische Anatomie.

Virchows Archiv, Band 96.

Schröter, Erkrankungen des Herzbeutels.

Schmaus, Pathologische Anatomie.

Ziemssen, Spezielle Therapie.

Mering, Innere Medizin.

Kyber, Medizinische Zeitung Russlands 1847.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 20. März 1880 zu Bad-Brunnthal bei München als Sohn des damaligen Direktors und jetzigen Besitzers der Anstalt, des Dr. med. Vitus Stammler. Drei Jahre besuchte ich die Volksschule zu Thalkirchen, absolvierte das Gymnasium zu München im Jahre 1900 am Kgl. Luitpold-Gymnasium und bezog hierauf die Kgl. Universität zu München. Nach Verlauf von 4 Semestern machte ich das Physicum und meldete mich nach Vollendung der klinischen Semester zum Staatsexamen im Frühjahr 1905. Im Wintersemester 1905/06 beendete ich dasselbe und trat darauf meine Praktikantenzeit an.

Fritz Stammler,
approb. Arzt.